

LE PALUDISME DU RAPATRIÉ

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29^e Juin 1943

PAR

LOUIS MICHEL

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à TOULOUSE (Haute-Garonne), le 29 Mai 1917

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. GIRAUD, Professeur, Doyen, *Président*
BOULET, Professeur
HARANT, Agrégé,
BERT, Agrégé

{ *Assesseurs*

MARSEILLE
Imprimerie Ant. GED
48, rue Paradis

1943

LE PALUDISME DU RAPATRIÉ

LE PALUDISME DU RAPATRIÉ

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juin 1943

PAR

LOUIS MICHEL

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à TOULOUSE (Haute-Garonne), le 29 Mai 1917

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. GIRAUD, Professeur, Doyen, *Président*
BOULET, Professeur
HARANT, Agrégé,
BERT, Agrégé

Assesseurs

MARSEILLE
Imprimerie Ant. GED
48, rue Paradis

1943

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médéc. expériment.	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médic. et clin. propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
—	GIRAUD, <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
—	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies ment. et nerveuses	EUZIERE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des malad. des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphillographie	MARGAROT.
Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	*JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE,
VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie	Clinique de la tu-
Microbiologie	berculose
Histoire nat. méd.	VIDAL, <i>professeur</i> .
Pharmacologie	Pathologie chir. ..
Pathologie médic.	MOURGUE.
—	MOLINES, <i>agr.</i>
Propédeutique méd.	— ..
Clinique interne ..	TRUC, <i>agrégé</i> .
Clinique des malad.	Chirurgie expérim.
contagieuses	GUIBAL, <i>agrégé</i> .
JANBON, <i>professeur</i> .	Médecine opérat. ..
	ROUX, <i>agrégé</i> .
	Accouchements
	CADERAS
	DE KERLEAU. <i>agr.</i>
	Stomatologie
	HOUPERT, <i>dr en méd</i>

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine	Chirurgie
—	MOURGUE.
—	MOLINES.
—	—
Chimie	GUIBAL.
Bactériologie	—
Histoire nat. méd.	ROUX.
	Urologie
	TRUC.
	Accouchements
	CADERAS
	DE KERLEAU.



A MES PARENTS

Trop faible gage de ma reconnaissance.

A MA FEMME

Avec toute ma tendresse.

A MON FRERE

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRE FERRAN

Docteur ès Lettres

Agrégé des Lettres

Professeur à la Faculté des Lettres de Toulouse

Qui présida à ma formation morale
et intellectuelle.

Il sut me donner le goût des
lettres et l'amour de l'art.

A NOS MAITRES
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES
DE L'ECOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTE
DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL SOLCARD

*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales*

*Associé National de l'Académie de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur, Croix de Guerre*

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL PELTIER

*Directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé
des Troupes Coloniales*

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1914-1918, Croix de Guerre 1940

Médaille d'Or des Epidémies

A NOTRE PRESIDENT DE JURY

Monsieur le Professeur GIRAUD

Doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier

Professeur de Clinique Médicale

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1914-1918 — 1939-1940

Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.

A NOTRE MAITRE

Le Médecin Lieutenant-Colonel BLANC

*Professeur de Clinique Médicale et de Pathologie Exotique
à l'Ecole d'Application du Service de Santé
des Troupes Coloniales*

*Agrégé du Service de Santé des Troupes Coloniales
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Qui voulut bien nous proposer,
orienter et diriger ce travail, nous
désirons exprimer ici notre pro-
fonde reconnaissance.

A NOS JUGES

INTRODUCTION

« Après l'amibiase, le paludisme est la maladie tropicale le plus souvent rencontrée en France » (BLANC et BORDES). Or, il n'y a pratiquement plus, dans notre pays, de paludisme autochtone. Bien entendu, nous exceptons la Corse. Par suite, les seuls paludéens que nous aurons l'occasion de voir sont des malades d'importation, qui ont contracté leur affection le plus souvent dans les diverses colonies de notre Empire.

Sous nos climats, ce qui donne au paludisme son caractère particulier, c'est l'impossibilité des réinoculations. C'est là une notion absolument capitale, singulièrement plus importante que l'hypothétique action des facteurs météoriques.

Il est impossible de dissocier l'évolution générale de la maladie de son comportement épidémiologique. Celui-ci commande celle-là.

Dans les régions d'endémie paludéenne, la contamination n'est pas unique. Il se produit une sommation des inoculations. Par suite, on comprend que c'est de la lutte entre le parasite fréquemment rénové et l'organisme que naîtront l'évolution et les formes cliniques du paludisme.

Sous nos climats, l'infection malarique est livrée à ses seules ressources endogènes. Aucun apport parasitaire nouveau ne vient, de l'extérieur, augmenter le nombre des hématozoaires déjà existant. Donc ici, on peut dire que la maladie évolue dans toute sa pureté, son évolution naturelle n'étant plus perturbée par de nouvelles

inoculations. Les formes cliniques seront moins graves et la guérison souvent facile à obtenir.

Ainsi, on peut décrire deux paludismes : d'une part, celui des régions d'endémie ; d'autre part, celui qui, contracté en régions d'endémie, évolue loin d'elles. De cela, il résulte une ambiguïté : le livre décrit le paludisme des régions d'endémie — et passe sous silence celui que l'on voit en France. Le médecin de nos régions accorde trop volontiers, de ce fait, au paludisme, des caractères qui ne sont plus les siens —.

Comment la malaria se présente en France, comment elle y évolue, voilà ce que nous nous sommes proposés d'étudier. Nous avons essayé d'envisager d'une façon aussi synthétique que possible et sur le plan pratique les diverses manifestations qui dominent cet aspect clinique de la maladie. Nous avons essayé de mettre en lumière leur filiation avec les formes tropicales de la maladie, car « à ne pas envisager chacune d'elles dans ses rapports avec les faits qui l'ont précédée et ceux qui vont suivre, à l'étudier en dehors de son cadre, on risque, sinon de la méconnaître, du moins de la mal situer et de la mal apprécier au point de vue clinique et thérapeutique » (GRALL). Nous regrettons seulement qu'un concours de circonstances indépendantes de notre volonté, ne nous ait pas permis d'apporter à ce travail le soin que, pour lui, nous avions primitivement désiré.

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOPATHOLOGIE ELEMENTAIRE

La vie de l'hématozoaire de LAVERAN à l'intérieur de l'organisme, les réactions de défense de celui-ci, sont connues dans leurs grandes lignes, mais bien des points demeurent encore obscurs.

Apporté par l'anophèle, le sporozoïte pénètre activement le globule rouge (peut-être après un court passage dans le système réticulo-endothélial (S.R.E.). Il se nourrit de l'hémoglobine du globule, se développe à ses dépens, grossit, passe par les stades de schizonte, d'amibe, puis des phénomènes de division aboutissent à une grosse cellule à plusieurs noyaux : la rosace. Celle-ci va se fragmenter : le globule rouge éclate alors, libérant dans le sang les mérozoïtes qui vont pénétrer de nouvelles hématies. Ainsi le cycle recommence.

Certains schizontes ne se divisent pas. Ils deviennent les Gamétocytes déjà différenciés en mâles et femelles. Ces éléments sexués ne paraissent jouer aucun rôle pathogène. Ils semblent uniquement assurer l'infestation du moustique.

Selon la race d'hématozoaire, la rapidité de l'évolution du parasite dans le globule rouge, le nombre d'éléments libérés à chaque éclatement de rosaces, sont variables. Pl. praecox donne en 48 heures 32 éléments ; Pl. vivax dans le même temps ne donne que 20 éléments ; et Pl. malariae donne 8 à 10 éléments en 72 heures. L'import-

tance du parasitisme conditionnera la gravité des manifestations cliniques, et il est facile de comprendre que *Pl. vivax* est un agent pathogène plus redoutable que *Pl. vivax* ou *Pl. malariae*.

Cette multiplication régulièrement progressive des hématozoaires amènerait très rapidement la destruction de toutes les hématies, si l'organisme n'avait le pouvoir de réagir. Peut-être est-ce par action de substances lytiques se comportant comme anticorps spécifiques ; et, sans doute, le *S. R. E.* joue-t-il un rôle également. Quand l'hématozoaire cesse de se développer, on ne le met plus en évidence dans le sang. Vit-il alors dans les organes profonds, sous une forme à nous inconnue ? On ne peut répondre à cette question.

Quoi qu'il en soit, après une phase de vie latente, le parasite va faire à nouveau son apparition dans le sang périphérique, où il recommence à se développer. De là les phénomènes pathologiques de la rechute, qui s'objectivent par des accès de fièvre rythmée. Ces accès surviendront par groupes de quatre ou cinq, les groupes étant séparés par une phase de latence plus ou moins longue.

En régions d'endémicité palustre, il est difficile de discerner ce cycle de l'hématozoaire, du fait que de multiples générations parasitaires évoluent en s'intriquant.

Par contre, en régions salubres, ce cycle est bien évident. Les phénomènes cliniques de rechute sont nets. Un parasitisme non rénové par de nouvelles inoculations ne semble pas survivre au delà de deux ans, sauf exceptions. C'est là une constatation d'une importance capitale.

Ce dont il faut bien se pénétrer également, c'est que le paludisme est strictement un parasitisme du globule rouge. L'hématozoaire détruit mécaniquement les hématies. C'est là sa seule action évidente. L'anémie

importante qui en résulte sollicite l'hyperplasie du système hématopoiétique tout entier. Le pigment mélanique, résultat du métabolisme parasitaire, les débris globulaires, surchargent la partie endothéliale du S. R. E. Surcharge plus ou moins marquée suivant l'importance de la destruction globulaire.

Mais on ne dira jamais assez que les lésions parachymateuses sont très rares et toujours minimes. En effet, on ne doit pas perdre de vue que le S. R. E., difficilement franchissable, est toujours interposé entre les parenchymes et le sang.

Le blocage du S. R. E. n'est jamais complet. Si le parasitisme est thérapeutiquement détruit ou si les réactions de défense de l'organisme prennent le dessus, les lésions du S. R. E. disparaissent.

En résumé : primitivement parasitisme de l'hématie, secondairement réticulo-endothéliose, le bilan anatomo-pathologique du paludisme est simple : altération du sang, lésions endothéliales et retentissement très rare et tout à fait minime, toujours secondaire, sur les parenchymes.

Par suite, la pathogénie du paludisme s'en déduit facilement :

— la fièvre s'explique par l'irruption dans le torrent circulatoire des albumines étrangères (débris globulaires, corps parasitaires, pigments) ;

— l'anémie provient de la destruction globulaire et de l'érythrolyse secondaire par hyperfonctionnement réticulo-endothélial ;

— la splénomégalie est la conséquence de l'hyperplasie du S. R. E. ;

— la note ictérique fréquente provient de l'augmentation de la biligénie pigmentaire due à l'érythrolyse excessive.

Les complications viscérales aiguës, les accès pernicieux souvent mortels proviennent de l'encombrement

capillaire et de la gêne apportée dans la circulation sanguine par la perte des qualités physiques de plasticité et de ductilité des hématies.

En dehors même de cette gravité immédiate de la maladie, augmentée par la possibilité de thrombus capillaires, la sommation des contaminations, en augmentant les surcharges réticulo-endothéliales, tend à les rendre irréversibles.

Les permanentes réinoculations donnent les aspects cliniques de ce que l'on a faussement appelé le paludisme chronique et qui n'est qu'une intrication de formes aiguës. Soustrait aux réinoculations, le paludéen guérit généralement en l'espace de deux années ; d'incontestables, mais rares exceptions, n'infirmement pas cette règle.

Il convient d'insister fortement sur cette notion : un parasitisme non rénové meurt, la plupart du temps, au bout de 18 à 24 mois. Quoi qu'elle soit mise en évidence actuellement dans un certain nombre de traités cette notion n'est pas encore suffisamment acceptée dans pas mal de milieux médicaux ; sa méconnaissance coûte cher aux malades et à la collectivité tout entière.

CHAPITRE II

EVOLUTION DU PALUDISME EN REGION D'ENDEMICITE

I

L'endémicité paludéenne est conditionnée par le couple : réservoir de virus-anopèle.

1° Dans les régions où l'anopèle existe toute l'année, l'infestation est permanente ; le paludisme y revêt des formes graves.

2° Dans les régions où l'existence de l'anopèle est saisonnière, l'infestation est périodique ; le paludisme y est moins grave.

II

COMPORTEMENT DE L'INDIGÈNE - LE PROBLÈME DE LA PRÉMUNITION.

Que ce soit en région d'endémicité permanente ou en région d'endémicité périodique, l'enfant indigène, qui n'est soumis à aucune mesure de prophylaxie, sera fatalement piqué, donc inévitablement infesté. Après une incubation d'une quinzaine de jours, il va entrer dans un état morbide caractérisé par la fièvre, l'anémie et une splénomégalie plus ou moins importante.

En zone d'endémicité permanente, cet enfant va subir une réinfestation continuelle et chez lui va se dévelop-

pér un paludisme grave qui ne tardera pas à provoquer soit l'accès pernicieux, soit la cachexie. De tels enfants meurent le plus souvent au cours des deux premières années de leur existence dans une proportion de 75 %.

En zone d'endémicité saisonnière, la mortalité sera moins élevée. Cependant, elle demeure encore importante car, à chaque saison nouvelle, la réinfestation se produit massive, ce qui donne un paludisme grave dont la fièvre prend le type rémittent.

Dans l'un et l'autre cas, les sujets qui survivent présentent une seconde enfance longtemps truffée d'accès fébriles. Puis, il semble que les ressources vitales prennent le dessus : peu à peu la fièvre s'estompe, la splénomégalie régresse, l'anémie s'améliore. A l'âge adulte, ces individus pourront cependant encore faire de temps à autre des poussées de fièvre, à l'occasion, par exemple, d'une fatigue importante.

Depuis longtemps, les médecins observant le paludisme dans la zone tropicale d'Afrique, ont signalé la différence qui existe entre les enfants et les adultes en tant que porteurs d'hématozoaires. Déjà, LAVERAN, en 1898, puis KOCH, MARCHOUX, BOUFFARD, THIROUX, MANSON et bien d'autres, notaient la fréquence du *plasmodium* dans le sang des enfants noirs, sa rareté au contraire, dans le sang des adultes. Ils en concluaient, les uns à une véritable immunité acquise, les autres à un état réfractaire ou encore à une sorte de « mithridatisation ». Mais, en 1900, ZIEMANN, au Cameroun, put provoquer l'infestation palustre à des noirs adultes, en leur inoculant du sang paludéen. En 1903, STEUBER, en 1917 REICHENOW, notent la présence d'hématozoaires dans le sang d'adultes de race noire, mais en proportion beaucoup moins forte que chez les enfants et les adolescents. En 1923, LÉGER et NOGUE écrivaient : « Il paraît indéniable, comme l'ont vérifié tous les observateurs, que le noir, passé 20 à 25 ans, n'a

plus que rarement des accès de fièvre et quand il en a ceux-ci presque toujours sont de courte durée et guérissent spontanément ».

Dans les années suivantes, les travaux furent poussés par les collaborateurs de M. LÉGER : ce sont PINAUD, BÉDIER, BAUDRY, LAURENCY, observant à Zinder, Dakar, Niamey (1923-1924) ; puis LEDENTU et VAUGEL à Brazzaville (1927) ; DURIÉUX et STALL à Dakar, en 1928. Il ressort nettement de leurs observations que le pourcentage de porteurs dhématozoaires décroît d'une façon inversement proportionnelle à l'âge de 0 à 25 ans.

La réaction de séro-floculation de HENRY positive au cours de la maladie paludéenne montre, certes, que l'organisme réagit au parasitisme, mais cette réaction devient négative une fois le malade guéri. Et ce fait, ajouté aux travaux d'observation clinique rapportés ci-dessus prouve qu'il ne s'agit pas d'un état d'immunité vraie, au sens biologique classique du terme. Cet état ne se présenterait-il pas plutôt comme rappelant le fait de l'allergie tuberculeuse, le sang et la splénomégalie étant alors l'homologue du complexe primaire gangliopulmonaire ?

Les observations ci-dessus rapportées portent sur des indigènes de race noire de l'Afrique tropicale, mais il faut signaler que chez les Malgaches, les Asiatiques et les Nord-Africains, cette prémunition est moins nette et que ces manifestations cliniques ne sont pas rares à l'âge adulte.

III

COMPORTEMENT DE L'EUROPÉEN.

1° L'Européen débarquant en pays d'endémie n'est pas capable d'acquérir de lui-même l'état de résistance. Et il n'y a pas de moyen biologique de la lui donner.

« L'impossibilité de cultiver l'hématozoaire et de l'atténuer rend absolument illusoire toute tentative de ce genre » (BLANC et BORDES). Seule, la quinine donne un résultat. « Il est peut-être permis de supposer que, dès la rupture des premières rosaces sporozoïtiques, les mérozoïtes libérés soumis à l'action de la quinine prise prophylactiquement sont atténués, non détruits, et qu'ainsi l'organisme porteur d'hématozoaire est dans des conditions de prémunition » (BLANC et BORDES).

LE PALUDISME D'APPORT ANOPHÉLINIEN.

Prenons le cas d'un Européen qui ne se protège pas : ni quinine, ni moustiquaire. Il est forcément infecté. Pendant les 15 jours qui suivent son arrivée en pays d'endémie palustre, il demeure en état de parfaite santé apparente. Au bout de ce laps de temps vont faire leur apparition les phénomènes cliniques révélateurs de l'invasion sanguine : fièvre, anémie, splénomégalie, hépatomégalie, état digestif saburral, tableau complété par l'examen du sang sur lame qui montre le parasite.

C'est à ce complexe que BILLET (1898) donna le nom de *paludisme primaire*, terme qui a l'inconvénient d'appeler à l'esprit celui de *syphilis primaire*. Or, ces deux maladies, on le sait aujourd'hui, n'ont rien de comparable. LEDANTEC proposa le nom de *paludisme de première invasion*. A l'heure actuelle, il semble que le terme de « paludisme d'apport anophélinien » (GRALL) doive être retenu, car il fait image et ne préjuge de rien.

Les caractères de cette fièvre d'apport parasitaire sont les suivants : elle monte en quatre ou cinq jours et tend ensuite, en général, à prendre le type continu, qu'elle conservera plusieurs jours.

En tous cas, même si elle ne maintient pas absolument son allure continue, même si elle est subcontinue ou

rémittente, il faut retenir qu'à ce stade, jamais elle ne prend le type d'intermittence rythmée régulière, qui est le propre de la reviviscence endogène du parasite. Depuis longtemps, les cliniciens exerçant aux pays chauds avaient remarqué ce fait, entre autres GRALL qui, en 1885, dans ses « notes recueillies à l'Hôpital d'Hanoï », écrivait : « L'intermittence et la périodicité ne s'observent pas lors des accidents de première infection ».

LES FORMES CLINIQUES vont être conditionnées par le fait que le sujet se trouve en région d'endémicité périodique ou permanente.

1° *En milieu d'endémicité périodique*, peu infesté, le tableau peut se réduire à une simple fébricule, ancienne « fièvre d'acclimatement ». Du moins, la température une fois tombée se maintiendra à la normale et le malade, s'il n'a toujours pas été traité, entre dans la période des accès rythmés, séparés par des phases de latence. En principe, ainsi que nous le verrons plus loin, le malade, même non traité, devrait guérir en deux ans environ. Mais, à la colonie, il va courir les dangers de la réinoculation. Infesté à nouveau dès la nouvelle période endémique, il verra alors s'installer la fièvre rémittente avec ses complications graves : accès pernicieux, formes viscérales évolutives. C'est le tableau de l'ancienne fièvre estivo-automnale des Italiens.

2° *En milieu d'endémicité permanente*, les infestations vont se suivre, massives, à de courts intervalles, et sans l'interruption saisonnière salutaire. Par suite (dans le cas d'un malade non traité) passé les premiers jours, la fièvre, qui avait baissé, ne tarde pas à remonter, par ondes de 2 à 3 jours, à 38°, 38°5. C'est la fièvre *rémittente* qui s'installe. Parfois même, elle demeurera continue. L'état général est alors sérieux : peau sèche, érythème scrotal, état saburral important, vomisse-

ments, confusion mentale relative. L'examen révèle une splénomégalie modérée, une hépatomégalie légère, mais un cœur mou, très assourdi, près de s'effondrer : voilà la forme pure de la rémittente (ancienne « fièvre tropicale » de KOCH).

EVOLUTION.

S'il n'est toujours pas soigné, comment va évoluer un tel malade ? Parfois, l'accès pernicieux va l'emporter rapidement par coma ou forme algide, dans l'adynamie, l'hypothermie et le collapsus. Plus souvent, il ne meurt pas de suite. Sous l'influence de l'incessant apport d'hématozoaires dans son sang, il se produit une anémie considérable. Sous l'influence des incessantes décharges de produits de désintégration (pigment, débris d'hématies), la rate, le foie, le S. R. E. tout entier, s'hypertrophient. CHAUFFARD, dès 1908, a insisté sur l'hépatomégalie qui se révèle constamment comme secondaire à la splénomégalie, car « le foie, dit-il, parenchyme afférent de la rate, devra recevoir, emmagasiner, élaborer la majeure partie des déchets d'origine splénique » ; c'est le *syndrome spléno-hépatique* de CHAUFFARD. En résumé, ce malade présente un état que l'on peut individualiser, par son prolongement dans le temps et la gravité des phénomènes cliniques, dans lesquels prédominent la splénomégalie, l'hépatomégalie et l'anémie, la fièvre elle-même passant au second plan. On comprend que certains auteurs aient donné à cette forme clinique, vu son prolongement dans le temps, le nom de *paludisme chronique*. Mais peut-on vraiment parler de maladie chronique à propos d'un état qui n'est, en réalité, que la résultante d'une série d'atteintes aiguës surajoutées et intriquées ? Il nous semble qu'à ce faux paludisme chronique d'outre-mer, le terme de *paludisme viscéral évolutif* (P. V. E.) (AUBRY), s'applique mieux. Ce paludisme viscéral, dans les cas peu nombreux où

le sujet n'est pas rapatrié, évolue plus ou moins vite vers la *cachexie*. Celle-ci est caractérisée, outre la splénomégalie et l'anémie toujours plus importantes, par la leucopénie, l'hypotension artérielle avec affaiblissement cardiaque, des œdèmes.

Enfin, exceptionnellement, il peut arriver que *P. V. E.* et *cachexie* brûlent les étapes. Alors s'installe rapidement, quelquefois en moins d'un mois, une cachexie d'apparence primitive. GRALL en rapporte plusieurs cas et note que c'est à KELCH (*Traité des maladies des pays chauds*, 1889, p. 586), que revient le mérite de l'avoir distinguée de la cachexie chronique. Cette cachexie primitive s'accompagne d'œdèmes importants et souvent d'une fièvre très élevée (GRALL).

IV

Nous venons d'envisager sous quels aspects cliniques se présente le paludisme en région d'endémicité. Un fait le domine : c'est la réinoculation, permanente ou périodique. L'indigène, du fait de sa prémunition naturelle, lutte relativement. L'Européen, dépourvu de prémunition naturelle, lutte peu. Réinoculation permanente, défaillance du terrain, voilà l'amorce des atteintes faussement réputées chroniques.

CHAPITRE III

EVOLUTION DU PALUDISME EN FRANCE

I

Le Colonial qui retourne dans un pays tempéré d'Europe, la France par exemple, est désormais à l'abri de toute réinoculation : voilà le fait capital qu'il ne faut pas cesser d'avoir présent à l'esprit.

II

LA CLINIQUE.

Grâce à la rapidité des moyens de transports modernes, le paludéen peut rentrer dans la Métropole à n'importe quel *moment* de sa maladie paludéenne. Par suite, la forme clinique du paludisme qu'il va présenter en France est sous l'étroite dépendance de celle qu'il présentait à son départ de la Colonie.

1° Phase d'apport anophélinien.

La brièveté d'un séjour, la rapidité des moyens de transport, peuvent permettre le retour en France d'un individu en incubation de paludisme d'apport anophélinien. Le médecin doit être prévenu de cette possibilité, multipliée de nos jours par l'avion, afin de ne pas prendre cette fièvre continue pour une typhoïde ou une

grippe ou toute autre fièvre continue de nos climats. Le diagnostic sera aiguillé par la notion du séjour colonial bref, et dès lors l'hématologie tranchera les débats.

2° Phase de paludisme latent et de reviviscence.

Le sujet peut être rapatrié au moment de la phase de latence ; c'est le cas de beaucoup le plus fréquent. Voilà un Européen qui, à la Colonie, s'est correctement protégé par la quinine et la moustiquaire. Son séjour tantôt se sera passé sans histoire, tantôt aura été entrecoupé de légers accès de fièvre. C'est le Colonial qui, examiné à son retour, par exemple, par le médecin de son Administration, sera trouvé en parfaite santé apparente : on a affaire à ce que l'on appelle un *paludéen latent*. Ce sujet sera susceptible de présenter des accès fébriles pendant deux ans au moins et parfois, mais rarement, pendant plusieurs années après son rapatriement.

A cette variété clinique, BILLET, en 1898, donna le nom de « *paludisme secondaire* ». Pour lui, elle était due à l'inoculation, d'une race d'hématozoaire différente de celle qui provoquait l'accès de fièvre tropicale continue. Le terme fut repris par RAVAUT et son école, mais dans un autre esprit, puisque, par comparaison avec les manifestations secondaires de la syphilis. LE DANTEC préféra le terme de « *paludisme de récédive* ». Celui de « *paludisme de reviviscence schizogonique* » déjà employé par GRALL, nous paraît le meilleur, car il fait image.

L'ACCÈS PALUDÉEN.

Cet accès de fièvre intermittent, qui est le type de l'accès paludéen, est régulièrement rythmé. Si *Pl. vivax* est en cause, le clocher thermique se produira tous les trois jours avec un jour intercalaire d'apyrexie (accès

tierce). Si c'est le Pl. malariae, la fièvre fera son apparition tous les quatre jours avec une période apyrétique intercalaire de 48 heures (Accès quarte). Il faut aussi savoir que si plusieurs générations de parasites évoluent concurremment dans le sang d'un même individu, celui-ci pourra présenter une fièvre intermittente quotidienne comportant un clocher thermique, par exemple tous les midis ou tous les soirs (accès quotidiens).

L'accès tierce est celui que l'on rencontre le plus fréquemment ; aussi, choisissons-le comme type de description.

a) *Prodromes* :

Quand le malade nous raconte sa crise de paludisme, il n'omet jamais de nous parler de certains signes annonciateurs qui l'ont frappé. Très souvent ce sont des algies musculaires diverses, des courbatures, une asthénie physique généralisée. Et cette asthénie contraste avec une agilité de l'idéation. Parfois, c'est une série de baillements. Quelquefois aussi, il semble que la faculté du goût soit momentanément pervertie : le vin, le tabac, ont perdu leur saveur habituelle ; celle-ci est remplacée par de l'amertume. Enfin, il n'est pas rare que le patient soit incommodé par des mouches volantes.

b) *L'accès* :

D'une façon brusque, alors que le sujet est au milieu de sa vie physique normale, en plein travail par exemple, un violent frisson va apparaître. Il commence en général au niveau des masseters : le malade se met à claquer des dents. Rapidement, ce frisson s'étend à tous les muscles de l'économie. Il est solennel : le paludéen est obligé de s'étendre. La durée de cet état de frissonnement est variable. Elle peut aller de quelques minutes à quelques heures. Une sensation de froid

intense étreint le patient. Il accumulera sur son lit une invraisemblable quantité de couvertures et de vêtements sans arriver à se réchauffer.

Cependant, peu à peu, le stade de chaleur va faire son apparition. Le frisson n'est pas encore terminé que déjà la température commence à monter ; bientôt, la sensation de chaleur devient nette pour le malade. Elle débute par les mains, puis elle remonte vers la face, pour s'étendre ensuite et gagner tout le reste du corps. A ce moment, la céphalée est violente, en casque. Les couvertures qu'il avait accumulées un moment avant sont maintenant rejetées par le patient, qui déborde de chaleur.

Enfin, l'apparition des sueurs vient mettre un terme au stade de chaleur.

Celles-ci sont profuses, mouillant draps et même matelas. Le malade se sent subitement soulagé, mais l'apyrexie ne se produira que quelques minutes après la fin de la crise sudorale. Puis, tout rendra dans l'ordre brutalement. Le sujet s'endort. Cette brusquerie de la fin, comme celle du début, sont assez caractéristiques de l'accès paludéen.

Le lendemain, rien ne se passe. Le surlendemain, aux mêmes heures, la même suite de phénomènes va se dérouler immuablement.

Ajoutons que, non rarement, existent un état saburral des voies digestives, des vomissements, une légère gêne dans l'hypocondre gauche.

Si la rate est peu perceptible, si l'anémie est minime, le diagnostic différentiel de l'accès paludéen peut être difficile. En pays d'endémie, certes, en présence d'un févreux, c'est la première des choses à laquelle on pensera. Mais, en pays salubre, on n'y pense peut-être pas toujours suffisamment. Dans tous les cas, c'est l'hématologie qui tranche la question. Mais il faut bien savoir qu'on ne doit pas hésiter à répéter les examens à chaque

acmé fébrile, car on ne trouve pas toujours le parasite au premier ou au deuxième accès.

c) *Evolution* :

Si le sujet n'est pas soigné, les accès vont se répéter au nombre de six ou sept, puis tout rentrera dans l'ordre pendant quelques mois. Ils réapparaîtront alors, pour disparaître à nouveau, et ainsi de suite. Mais, à mesure que passe le temps, les phénomènes vont s'estompant, de telle sorte qu'ils disparaissent presque toujours en deux ans.

Dans ce paludisme de reviviscence en pays tempéré, la perniciosité est exceptionnelle.

La reviviscence continue. — Certains rapatriés font quelquefois, immédiatement dès leur arrivée, un accès de fièvre continue, qui dure cinq ou six jours. Le Pl. *precox* est alors en cause. Non traitée, cette variété clinique évolue aussi très bien vers la guérison. En outre, la quinine mordrait moins bien ici que dans le cas de Pl. *vivax*, contrairement à l'opinion classiquement admise.

Causes adjuvantes de l'accès rythmé. — Le froid, le soleil, un bain de mer, tendent à réveiller la fièvre intermittente paludéenne. La contraction de la rate, à la suite d'une injection d'adrénaline, peut également provoquer l'apparition d'un accès. Signalons enfin que le traumatisme, au sens le plus large du mot (traumatisme obstétrical, chirurgical, par exemple), est également un facteur de révélation pour le parasite.

Voici deux observations de paludisme de reviviscence (Hôpital Militaire de Marseille) :

OBSERVATION 1

Sar... Louis, 2^e classe, 22 ans. Rapatrié sanitaire d'A.O.F. après 14 mois de séjour à Segou, Bamako, Koulikoro, pour amibiase hépatique. Durant ce séjour, chancre

syphilitique de la verge en juillet 1941, correctement traité depuis (cyanure, Novar, B). Première atteinte palustre diagnostiquée en août 1941. Depuis cette date, accès bi-mensuels ou mensuels malgré les traitements répétés et une prophylaxie quinqué qui aurait été régulièrement appliquée à la dose de 0 gr. 40 par jour.

Première atteinte dysentérique amibienne aiguë en avril 1942. Guérison clinique après traitement éméтинien.

Trois mois après, en juillet 1942, rechute de dysentérie (mixte). Nouveau traitement amibien, nouvelle amélioration, suivie après 15 jours environ d'une réaction hépatique qui motive le rapatriement.

Aucun traitement éméтинien depuis juillet 1942.

Etat actuel (10-10-42) : Etat général médiocre. Amaigrissement de 10 kgs durant le séjour. Asthénie importante. Apyrexie. Teint ocreux. Légère décoloration des muqueuses conjonctivales. Appétit conservé. Selles normales. Fosse iliaque gauche très douloureuse à la palpation. Corde colique paraissant plus œdématisée que spasmée, de consistance cartonnée.

Foie : Hauteur 15 cm. sur la ligne mamelonnaire, bord inférieur débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Masse hépatique douloureuse à l'ébranlement. Rate percutable sur 4 travers de doigt. Pôle inférieur palpable au niveau du rebord costal. Les autres appareils sont normaux.

La T. A. est de 11 — 8 au Vaquez.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Quelques ganglions sus-épitrochléens, axillaires inguinaux petits, indolores, fermes et mobiles.

Examen de laboratoire. Sang : G. R. 3.230.000. G. B. 5.800. Taux d'hémoglobine 85%. Polyneutro 54 %. Polyéosino 1 %. Lympho 27 %. Mono 19 %. B. W. négatif.

Selles : Recherche de kystes amibes, parasites, négative.

Le lendemain de l'entrée (11-10-42), accès fébrile avec stades de frissons, chaleur, sueurs. Présence de *Pl. falciparum* dans les frottis de sang.

En résumé, paludisme de reviviscence à *Pl. falciparum*. Amibiase intestinale avec retentissement hépatique.

OBSERVATION 2

Fou... Emile, 23 ans, hospitalisé le 10 octobre 1942. Rapatrié sanitaire d'A.O.F. après un séjour de un an à Koulikoro, pour séquelle d'accès pernicioeux. Durant ce séjour ictère, dès l'arrivée.

Première manifestation palustre diagnostiquée : accès pernicioeux comateux en août 1942 (soit au 11^e mois de séjour).

Prophylaxie quinique suivie avec quelques irrégularités durant le séjour. Arrêtée depuis un mois, date de l'embarquement. Pas d'autres antécédents connus.

Examen le 10 octobre 1942 : Etat général assez bon. Pas d'amaigrissement appréciable depuis le début du séjour. Asthénie, fatigabilité. Teint légèrement ocreux. Coloration conjonctivale normale. Rate largement percevable sur cinq travers de doigt, non palpable. Absence d'hématozoaire dans les frottis de sang, le jour de l'entrée.

Autres appareils : Normaux. Abdomen souple (indolore).

Foie percevable sur 12 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Poumons cliniquement et radiologiquement normaux.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls 76. T. A. : 10-6 (Pachon), bruits du cœur normaux.

Urines normales ne contenant ni sucre, ni albumine.

Système nerveux : Rien à signaler.

Le 11 octobre 1942, lendemain de l'entrée, accès fébrile avec stades de frissons, chaleur, sueurs.

Hématologie : Présence de Pl. praecox dans les frottis de sang. G. R. 4.400.000. G. B. 7.000. Hémoglobine 90 %. Poly 75 %. Polyéosino 4 %. Lympho 10 %. Mono 11 %.

Le 12 octobre 1942, après absorption de 2 gr. de quinine, absence d'hématozoaires dans les frottis.

Le 7 novembre 1942, après une cure de 20 gr. de quinine et de 1 gr. 50 de quinacrine, état général satisfaisant. Reprise de poids : 2 kgs. Apyrexie.

En résumé, reviviscence à P. praecox.

3° *Paludisme viscéral évolutif (P.V.E.)*. — L'Euro-péen peut être rapatrié au moment de la phase évolutive viscérale. Ce sont en général des individus qui ne

sont pas protégés et qui ont véritablement dû être rapatriés pour cause de maladie paludéenne :

a) Certains, traités en mer, arrivent avec des rates déjà modérées, encore de l'anémie, mais plus de fièvre.

b) Plus rarement, certains arrivent avec de la fièvre, une splénomégalie évidente et une anémie en pleine évolution. Cette anémie est le plus souvent hypochrome, parfois hyperchrome. En outre, leucopénie avec monocytose.

Dans le premier cas, c'est le diagnostic de toutes les splénomégalies avec anémie non fébriles. Dans le second cas, c'est le diagnostic des splénomégalies fébriles. L'hématologie permettra, ici encore, d'emporter la décision. Si ces malades ne sont pas traités, la régression se fera progressivement en deux ans le plus souvent. S'ils sont soignés, la guérison est souvent spectaculaire. Très vite, l'anémie disparaît, la rate régresse.

Voici deux observations de P.V.E. :

OBSERVATION 3

Dev. Robert, spécialiste radio, officier marinier, 33 ans. Entré à l'Hôpital Militaire le 8 octobre 1942 pour asthénie, fort accès fébrile, syndrome hépato-splénomégalique avec hyperthermie chez un ancien paludéen. Il s'agit d'un marin ayant dépassé 15 ans de service et rapatrié comme libérable sur s/s « Providence », après deux ans de séjour outre-mer.

Bilan du dernier séjour : Depuis octobre 1940, a successivement séjourné en Indochine (Saïgon, Madagascar), Diégo-Suarez et en A.O.F. (Dakar), faisant avec son bateau la navette entre ces différentes colonies. A présenté en avril 1941, à Diégo, un violent accès de paludisme, puis en décembre 1941, en Indochine, un nouvel accès de reviviscence ; enfin, à bord du « Providence » qui le rapatriait, le 3 octobre dernier, en quittant Casablanca, un nouvel épisode brutal fébrile suivi d'état subfébrile avec clocher vespéral quotidien autour de 39° jusqu'à son débarquement.

Hospitalisation au cours du séjour : Aucune. Le malade

s'est traité lui-même par quelques comprimés de chlorydrate de quinine au moment des accès. De même on ne peut préciser d'hématozoaire en cause, car aucune instigation de laboratoire n'a été sollicitée par le malade.

Prophylaxie suivie : Nulle, le malade s'étant tout à fait désintéressé de la question.

Séjour antérieur : Il s'agit d'un marin qui depuis 15 ans a beaucoup navigué. On retrouve à l'interrogatoire la notion d'une première manifestation de paludisme à Beyrouth en octobre 1930, et qui aurait eu sa confirmation hématologique. Puis en 1932, 1934, 1936, 1937, 1938, aurait présenté de nombreux accès de reviviscence, avec vraisemblablement de non moins nombreuses réinfestations, étant donné ses stations en pays palustre. Ne s'est jamais fait traiter sérieusement, se soignant lui-même par un peu de quinine buccale quand il était fébrile, et y adjoignant parfois une auto-médication par imbibition éthylique. Quant à la prophylaxie anti-palustre, paraît ignorer jusqu'à son existence.

Etat actuel. - En ce qui concerne le paludisme :

a) Anémie. On est frappé d'emblée par une anémie clinique très importante. Fond de teint spécial : pâleur jaunâtre, ocreuse, très particulière. Décoloration des muqueuses conjonctivale, labiale, buccale. Asthénie considérable, qui se traduit même par de la fatigue à parler. Amaigrissement important, de 14 à 15 kgs depuis un an.

b) Rate : hypertrophie modérée, percevable sur 4 travers de doigt, pôle inférieur palpable en fin d'inspiration, légèrement sensible.

c) Thermicité : température à l'entrée : 37°6, dès le lendemain normalisée.

d) Hématozoaires : très nombreux schizontes de pl. praecox, plus rares schizontes et rosaces de pl. malariae.

Hématologie :

G. R. 2.510.000, confirmant l'anémie clinique.

G. B. 6.500.

Hémoglobine 60 %.

Polys neutro 60.

Lymphos 4.

Moyens mono 13.

Grands mono 20.

Métamyélocytes 2.

Plasmocyte 1.

avec polychromatophylie, anisocytose et poïkilocytose.

L'examen somatique est par ailleurs tout à fait négatif. En particulier : foie normal, cœur normal, pouls 90, T. A. 11-6.

Conclusion : Paludisme viscéral évolutif. Association pl. praecox et pl. malariae.

* *

OBSERVATION 4

Qui... Emile, 2^e classe, 23 ans. Rapatrié d'A. O. F. pour fin de séjour après un an passé à Segou. Hospitalisé le 9 octobre 1942 au débarquement, pour splénomégalie, cachexie, fièvre bilieuse hémoglobinurique à bord du bateau.

Durant ce séjour, épisodes fébriles de courte durée, très irréguliers dans leur apparition, non diagnostiqués, palustres, traités par le malade lui-même par quelques comprimés de quinine. Prophylaxie quinique très irrégulière pendant tout le séjour.

Au cours du voyage de retour, dès l'embarquement, le 21 septembre, malaise général, état fébrile persistant. Les 3 et 4 octobre, devant la persistance de cet état et la constatation d'une splénomégalie, deux injections intramusculaires de quinine sont pratiquées. Le 6 octobre, à deux heures du matin, grand frisson, ascension thermique, sueurs profuses, émission d'urine de coloration porto. Abattement extrême, vertige, soif intense. Dans la soirée du lendemain, les urines s'éclaircissent, la défervescence thermique s'amorce.

A l'entrée, le 9 octobre 1942, température 38°, pouls 90. Malade abattu, teint pâle un peu bistré, décoloration très marquée de toutes les muqueuses. Rate perceptible sur quatre travers de doigt, pôle inférieur palpable à trois travers de doigt au-dessous du rebord costal, légèrement douloureuse.

Autres appareils sensiblement normaux. Appétit conservé. Selles normales. Langue légèrement saburrale. Abdomen souple, indolore. Foie dans les limites normales, indolore à l'ébranlement. Poumons : quelques ronchus

disséminés. Appareil cardio-vasculaire : poulx dépressible. T. A. au Pachon : 11-5. Bruits du cœur normaux. Urines normales ne contenant ni sucre, ni albumine, ni sang. Système nerveux. Autres appareils normaux.

Examen de laboratoire.

Sang : G. R. 2.770.000.

G. B. 8.400.

Hémoglobine 55 %.

Polys neutro 59.

Eosino 1 %.

Lymphos 30.

Monos 10.

Très nombreux schizontes de pl. *praecox*.

En résumé, paludisme viscéral évolutif à pl. *praecox* chez un rapatrié d'A.O.F. Biliéuse au cours du voyage de retour.

4° *Cachexie*. — Exceptionnellement, il pourra nous être donné de voir arriver des paludéens cachectiques. Le diagnostic différentiel est alors très souvent difficile. L'hématologie, ici comme toujours, signe le diagnostic. Fréquemment, le P. *praecox* est en cause. Le pronostic est guidé par le degré d'anémie : au-dessous de un million de globules rouges, la mort est presque inévitable. Au-dessus, un traitement énergique peut avoir des chances de succès.

III

LE PROBLÈME DE LA GUÉRISON DU PALUDISME.

Pendant longtemps, on a voulu comparer l'évolution du paludisme à celle de la syphilis. MONIER-VINARD n'avancait-il pas, en 1922, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris : « Je pense... que l'infection palustre au point de vue évolution, est exactement comparable à la syphilis, et il ne paraît pas inadmissible de concevoir que le parasite reste des années dans certains tissus tels que la rate, la moelle osseuse, les surrénales, provoquant parfois, de loin en loin, de rares accès francs; ou même ce

que l'on est convenu d'appeler les manifestations larvées du paludisme. Et RAVAUT, dans son ouvrage *Syphilis, Paludisme, Amibiase* (1917) : «... il est possible, à la première période, d'obtenir par un traitement précoce et énergique, la stérilisation rapide de la maladie, alors qu'au contraire, la constatation des symptômes de la période secondaire, qui fait disparaître cet espoir, indique un traitement systématiquement prolongé » (page 153) ; ou encore, page 154 : «...à la période secondaire, il (le parasite) pénètre au sein de quelques organes, s'y retranche et y végète silencieusement. Puis, à certains moments, sous des influences très variées, il fait irruption dans la circulation sanguine, s'y développe ».

« Cette crise passée, tout rend dans l'ordre, mais le parasite n'en reste pas moins vivant dans la profondeur des tissus qui l'hébergent, guettant l'occasion favorable pour reprendre ses incursions » (page 157). Enfin, page 158, il déclare nettement : « Nous voyons donc combien le spirochète de la syphilis et l'hématozoaire du paludisme présentent d'analogie dans leur parasitisme ».

Pour ces auteurs, le paludisme se développe suivant un cycle toujours égal à lui-même, à l'instar de la syphilis, les formes cliniques provenant de la qualité du terrain réceptif ou du génie morbide particulier à chaque race d'hématozoaire. Par suite, le fait de la réinoculation passe forcément pour eux au second plan.

Les observations recueillies par les médecins coloniaux, les recherches de certains médecins d'Europe, permettent, à l'heure actuelle, de soutenir une thèse toute différente :

Le malade étant soustrait à la réinoculation, la maladie paludéenne guérit, en général, d'elle-même en deux ans au maximum.

On est arrivé à cette certitude à la suite des travaux d'une série d'auteurs qui sont : le Professeur RIEUX, de

Lille ; SOULIER, d'Alger ; le Hollandais SWELLECREBEL ; l'Italien MISSIROLI ; l'Allemand ZIEMANN et l'Anglais W. BROUGHTON ALCOOK. Ce dernier, en particulier, au laboratoire central du Ministère des Pensions à Londres, a réuni les résultats d'une statistique portant sur 28.720 recherches.

Ces auteurs ont, dans l'ensemble, procédé de la façon suivante :

Ils ont observé et pu suivre les malades après l'épisode de leur maladie paludéenne.

Dans une première catégorie de faits, ils ont groupé les observations de ceux qui n'ont plus jamais présenté aucune manifestation fébrile imputable au paludisme.

Dans une deuxième catégorie de faits, ils ont groupé les observations de ceux qui, dans le reste de leur existence, ont présenté des manifestations fébriles ou viscérales qui auraient pu être, au premier abord, de nature paludéenne.

Or, *dans la majorité des cas*, un examen clinique suffisamment poussé a permis de découvrir l'étiologie véritable et nullement malarique de ces états pathologiques.

Dans un petit nombre de cas seulement, on n'a pu trouver d'étiologie précise, mais en particulier la preuve de l'étiologie paludéenne n'a pu être faite.

Voilà, en résumé, une série d'états pathologiques fébriles ou viscéraux, de nature indéterminée, survenant chez d'anciens paludéens. Ce sont ceux-là que M. CHAUFFARD appelle : *paludismes chroniques*.

Au contraire, pour le Professeur RIEUX, ce sont les *pseudo-paludismes*.

« Notre opinion s'est faite en 1911-1912, écrit le Professeur RIEUX ». Il l'exposa d'abord à la Société de Pathologie Exotique, dès 1921, et il concluait en ces termes : « il nous paraît, dès lors, qu'on est autorisé à dire que les manifestations vraies du paludisme chez des mala-

des soustraits par le retour en France à toute nouvelle infection et bien traités, durent environ une année et, après elle, la guérison de la maladie est faite ».

En 1922, il porte la discussion devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. La thèse opposée y fut soutenue par le Professeur CHAUFFARD, Monsieur le médecin général inspecteur LEMOINE, M. PAISSEAU, M. MONET-VINARD.

En 1930, au Congrès International du Paludisme à Alger, J. RIEUX fut combattu par GARIN, de Lyon; AUBRY, d'Alger; sa thèse fut défendue par SOULIER, d'Alger; SWELLECREBEL, MISSIROLI, ZIEMANN. Et MARCHOUX (*Traité de Paludisme*, 1926, p. 186), ajoute même : « Il faut envoyer rejoindre les vieilles lunes, les fièvres larvées ». Il est cependant quelques observations troublantes : ainsi cette malade du Docteur NOCHT, de Hambourg, qui en 1927, contracta le paludisme à la suite d'une transfusion sanguine reçue de son fils, lequel avait eu le paludisme en 1914. Egalement, ce tuberculeux rapporté par BLANCHARD et PIN, qui fit un cas de reviviscence à *Pl. malariae*, 6 ans après son retour d'Ouganda.

En outre, a-t-on le droit de considérer comme une maladie évolutive les cas où le sujet ne fit qu'héberger le parasite pendant de longues années, sans en être incommodé ? Quoi qu'il en soit, ce ne sont pas des exceptions qui peuvent infirmer une règle dictée par l'observation médicale la plus objective. D'autant plus que J. RIEUX passant ces cas-là au crible de la critique, ne laisse pas de trouver quelques défauts à leur armure.

En conclusion : Le paludisme, tel qu'il se présente chez le rapatrié, guérit en général définitivement par mort naturelle ou thérapeutique du germe, en 18 mois à deux ans. Les cas de longue durée, pour incontestables qu'ils soient, doivent être regardés comme exceptionnels.

CHAPITRE IV

LES PSEUDO-PALUDEENS CHRONIQUES

I

Avant d'aborder ce chapitre, il nous paraît nécessaire de faire le point sur cette expression de « *paludisme chronique* ». Nous avons vu dans un chapitre précédent que le paludisme guérit en France en deux années au maximum. Donc, le paludisme chronique n'existe pas, si l'on entend par paludisme chronique les manifestations pathologiques tardives d'ordre fébrile ou viscéral, observées chez d'anciens paludéens ; (ce qui revient à considérer la malaria comme une maladie évolutive, à la manière de la tuberculose ou de la syphilis par exemple). Par suite, voilà une question qui peut sembler très simplement résolue. En fait, il n'en est pas toujours ainsi : en effet, outre les auteurs qui continuent à l'appliquer à ce que nous ne croyons plus être du paludisme, il en est pour lesquels le terme de paludisme chronique correspond, d'après la nosologie par nous adoptée, soit au P. V. E., soit au paludisme latent. Quelques citations justifieront ce que nous avançons.

Tout d'abord, le Professeur CHAUFFARD appelle « vrai paludisme chronique, les formes à accès récidivant parfois pendant de longues années. Dans d'autres conditions, ajoute-t-il, le paludisme perd ses allures fébriles et évolue sourdement sous forme de lésions progressives organopathiques ou viscérales » (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1922). Le Professeur LE DANTEC (*Traité de Patho-*

logie Exotique), écrit : « Il faut d'abord s'entendre sur la signification du mot paludisme chronique. On doit comprendre sous ce nom un état pathologique de l'organisme resté en puissance d'héματοzoaire à la suite des atteintes aiguës du paludisme ».

Et le Professeur RIEUX, dans son ouvrage *Paludisme et Pseudo-Paludisme*, parle des « paludéens atteints d'un paludisme grave par suite d'infections répétées ou pluriannuelles, vrai paludisme chronique, le plus souvent avec cachexie ».

La confusion est extrême, qui résulte du fait que les uns et les autres emploient la même expression en y attachant un sens différent. Or, dans la nomenclature que nous avons adoptée, une série de termes suffisent à désigner toutes les formes du paludisme sans qu'on ait jamais plus besoin de recourir à celui de paludisme chronique. Ainsi, cet inconvénient est évité.

II

Qu'on nous permette enfin, toujours en tête de ce chapitre, de rappeler quelques *notions primordiales*, que l'on n'a, semble-t-il, que trop tendance à négliger, en présence d'un malade qui se prétend atteint de paludisme chronique.

1° L'accès de fièvre à type intermittent avec ses stades classiques et successifs de frisson, chaleur, sueurs, n'est pas l'apanage exclusif de la malaria. Il est réalisé chaque fois que le milieu sanguin subit l'invasion d'une albumine de nature étrangère. Il se produit alors ce que WIDAL a appelé un *choc hémoclasique*. Dans le paludisme, c'est l'éclatement des corps en rosaces. Ce sont des décharges microbiennes isolées ou subintrantes dans la colibacilliose, la méningococcémie, les septicopyohémies à staphylocoques, à streptocoque, etc...

Ce sont, par exemple, les décharges polypeptides insuffisamment clivés dans toutes les circonstances où ce phénomène peut se produire.

2° A quel moment de la maladie paludéenne qu'on se trouve, on ne peut affirmer le diagnostic de paludisme que par la présence d'hématozoaires dans le sang du malade. En leur absence, pour aussi impressionnants que soient les signes cliniques, le diagnostic n'est que de probabilité, jamais de certitude.

3° Il ne faut jamais oublier combien, à la colonie, sont fréquentes les associations morbides. Très souvent, un certain nombre de sujets ont contracté là-bas des habitudes d'éthylisme, une amibiase intestinale. En un mot, on oublie trop souvent toutes les autres causes infectieuses ou toxiques.

4° Ne pas oublier que le paludisme est strictement un parasitisme du milieu sanguin avec réticulo-endothéliose secondaire et que les répercussions viscérales parenchymateuses sont très rares.

III

Ces soi-disant paludéens chroniques, sous quel angle s'offrent-ils à notre observation ? Schématiquement, on peut les diviser en deux grands groupes : les fébriles et les apyrétiques, ces derniers venant consulter pour troubles viscéraux.

1° LES FÉBRILES. — Le médecin est appelé auprès d'un févreux. Ce malade peut avoir tous les âges, mais fréquemment, ce sera un ancien colonial de retour dans la mère-patrie depuis de longues années, et jadis impaludé ou suspect d'impaludation. Il présente des accès de fièvre intermittents. C'est ce caractère de la courbe thermique qui va appeler l'erreur de diagnostic, et celle-ci sera d'autant plus facile à commettre que cet accès revêt parfois l'allure d'un accès paludéen vrai, avec

frisson, chaleur, sueurs. La rate, le foie sont tantôt normaux, tantôt légèrement augmentés. Il peut y avoir une légère anémie. Une recherche d'hématozoaire au moment de l'accès est négative.

En présence d'un tel malade, le médecin averti se rappellera qu'il existe un certain nombre d'affections génératrices de fièvre intermittente, d'accès isolés ; nous allons les passer en revue par ordre de fréquence.

a) *L'Infection uro-septique* est une des formes les plus communes de ce pseudo-paludisme à type infectieux. Toutes les modalités de cette infection peuvent se réaliser : néphrite aiguë fébrile, abcès péri-néphrétique, tuberculose rénale, accès aigu de pyélite, de pyélonéphrite ou de pyélocystite, etc... En particulier, en présence d'une jeune femme, il faudra toujours penser à la pyélonéphrite colibacillaire. Et, d'une façon plus générale, nous nous souviendrons de cette tendance spéciale de la colibacillose à se manifester par des clochers thermiques plus ou moins isolés ou répétés. « Rien ne ressemble plus à un grand accès paludéen, dit RIEUX, qu'un franc accès urinaire : brusquerie du début, intensité du frisson, abondance des sueurs, élévation de l'acmé thermique, etc... sont de même grandeur. Mais... la fièvre ne cède pas à la quinzisation, le malade accuse de la douleur lombaire, parfois unilatérale, de la pollakiurie, de la bactériurie, le plus souvent colibacillaire, de la pyurie plus ou moins accentuée, de l'hématurie, parfois microscopique, quelquefois enfin de l'albuminurie. Le traitement antiseptique approprié a, le plus souvent, raison de ces symptômes.

b) *L'infection bilio-septique* est presque aussi fréquente. Ici cependant, frisson, chaleur, sueurs, sont moins accentués que dans l'accès paludéen et que dans l'accès urinaire. Il n'est pas rare cependant qu'ils puissent donner le change au malade comme au médecin.

A part l'hépatite suppurée amibienne, parfois latente chez les amibiens rentrés en France, les affections du foie proprement dites sont rarement en cause. Une part plus large doit être faite aux infections des voies biliaires : angiocholite, angiocholécystite, péricholécystite, enfin, surtout, cholécystite, calculieuse ou non, mais il est rare alors que le tableau clinique ne s'agrémente pas de signes hépato-digestifs : langue saburrale, teinte sub-ictérique des conjonctives, douleur au point de Murphy, inappétence, nausées, parfois diarrhée bilieuse, une décoloration des selles ; parfois même coliques hépatiques, qui suffirent alors pour appeler l'attention sur le foie.

c) *Affections du tube digestif.* — Elles sont assez fréquentes chez les anciens coloniaux et peuvent donner lieu à des accès de fièvre. Il s'agit alors le plus souvent d'amibiase.

d) *La tuberculose au début*, surtout la tuberculose pulmonaire, est susceptible de donner lieu à des confusions.

e) *L'endocardite aiguë maligne*, surtout dans sa forme pyohémique, peut donner de grands accès hectiques. RIEUX rapporte le cas d'un gardien du cimetière italien de Bligny, en Champagne ; le diagnostic de paludisme avait été fait : « L'autopsie montra la plus belle des endocardites ulcéro-végétante ».

f) *La méningite cérébro-spinale à méningocoque.* SERGENT, PRUVOST et BARDET en 1920, VAUCHER et SCHMIDT en 1922, LEMERCIER et PIEDÉLIÈVRE en 1922, MARQUEZY et WOLF en 1923, dans les Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en rapportent des cas à type pseudo-palustre.

g) Enfin il ne faut pas omettre les accès fébriles des septicémies, des pyohémies à streptocoque, à staphylocoque, à pneumocoque, etc..., des affections annexielles

de la femme, de la gonococcie, de la fièvre grippale, des abcès profonds sous-phrénique.

2° LES VISCÉRAUX. — Depuis longtemps on a accusé le paludisme de causer une multitude de troubles viscéraux, soit vasculo-sanguins, soit digestifs, ou encore pulmonaires, génito-urinaires, nerveux. Après ce qui a été dit plus haut, la question peut être envisagée asscz simplement.

Voici un malade qui, pendant son séjour à la colonie, a présenté un paludisme d'apport, puis de reviviscence, sans gravité spéciale. De retour en France, il a vu disparaître ses accès de fièvre ; mais depuis plusieurs années, s'est peu à peu installé un trouble d'ordre viscéral, une aortite, un anévrisme, une anémie pernicieuse, une leucémie, une polyglobulie, une lymphogranulomatose ; ou encore une bronchite traînante ; ou un trouble digestif fait de diarrhée, vomissements, algies abdominales ; ou enfin une néphrite, une néphrose ; des troubles nerveux : névralgies, polynévrites, paralysie d'origine cérébrale ou médullaire. La rate et le foie peuvent être augmentés de volume ; mais nul hématozoaire n'est décelable, même après épreuve de la spléno-contraction. Que penser ? Quelle conduite tenir ?

Au chapitre de la physiopathologie, nous avons étudié la genèse des manifestations viscérales imputables au paludisme, dans les rares cas où elles existent. Cela nous permet donc de prendre une position très nette vis-à-vis de cette catégorie de malades : pour eux, le médecin doit écarter d'emblée l'étiologie malarique et pousser à fond son investigation clinique dans tous les sens. LE DANTEC le conseillait déjà, qui dit (*Trait. de Path. Exot.*, p. 255) : « Lorsque tout signe d'imprégnation palustre fait défaut, notre désarroi est grand, car rien ne prouve que nous soyons réellement en présence d'un vrai palu-

déen, notre devoir est de chercher ailleurs ». Et bien souvent le médecin découvrira la cause. Mais même si l'affection demeure par ailleurs cryptogénétique, même si la quinine influence, ou paraît influencer, certains symptômes, l'étiologie malarique ne peut raisonnablement pas être retenue. D'ailleurs « on ne tient pas assez compte, — dit RIEUX — que les mêmes syndromes viscéraux attribués au paludisme ne sont pas nécessairement l'apanage exclusif de la pathologie exotique, mais sont d'observation aussi courante dans nos pays tempérés ».

3° LES CAS COMPLEXES. — Enfin, il faut dire un mot d'une catégorie de malades beaucoup plus rarement vus, certes, mais que l'on doit connaître. Ce sont des sujets à très lourd passé colonial, et paludéen en particulier, sujets qui, au cours de longues années passées sous les tropiques se sont mal prémunis, se sont mal ou pas soignés, pour des raisons variables (expéditions militaires par exemple). Souvent ce sont des créoles, c'est-à-dire des individus nés à la colonie, et qui affectent parfois un certain dédain de la quinine. On comprend que chez eux le S. R. E. ait été longtemps surmené au cours de leur longue maladie paludéenne. Ces malades demeurent par suite des *scéléreux*. Le paludisme qu'ils ont eu jadis n'est plus responsable de leurs déficiences viscérales, celles-ci ne sont pas de *nature* paludéenne, mais peuvent être considérées comme des reliquats définitivement fixés de leur ancienne réticulo-endothéliose paludéenne. Si on ajoute que beaucoup d'entre ces sujets ont, en outre, contracté là-bas, amibiase, syphilis et alcoolisme, trois affections bien faites pour méiopragier pas mal de parenchymes et favoriser les infections fébriles surajoutées, urinaires, cholédo-ciennes, de la vieillesse, on comprendra combien certains de ces cas peuvent se révéler complexes.

IV

LES SYMPHATOSSES PALUSTRES. — Aux manifestations apyrétiques du paludisme, il faut attacher « une série de troubles variés dont le point de départ paraît être dans le système nerveux, et principalement dans le grand sympathique » (LAVERAN) et auxquels LE DANTEC a donné le nom de sympathoses palustres. La théorie ancienne du paludisme chronique étant détruite, on se trouve vraiment embarrassé pour expliquer la genèse de ces états, dont nous nous hâtons de dire qu'ils sont extrêmement rares. C'est là, au point de vue clinique et physiopathologique, un des aspects les plus obscurs du paludisme. Aucune théorie satisfaisante n'a encore été apportée. Demeurant sur le plan strictement pratique, proposons-nous seulement de connaître la conduite à tenir du praticien : tout d'abord, il se rappellera que le « paludisme est causé par un parasite exclusif du globe rouge » (MARCHOUX) et « qu'il ne suffit pas qu'une névralgie ait le caractère intermittent, ni même qu'elle disparaisse après administration de quinine, pour qu'on soit autorisé à dire qu'il s'agit d'une fièvre larvée. Des névralgies, des névrites traumatiques même peuvent donner lieu, en dehors de toute influence palustre, à des douleurs intermittentes qui cèdent à l'emploi de la quinine. Il sera important, à l'avenir, de compléter le diagnostic de névralgie palustre par l'examen histologique du sang et de constater la présence d'hématozoaire » (LAVERAN, *Traité de Paludisme*, 1907, p. 270 et suiv.).

EN RÉSUMÉ, la tactique ne varie pas ; en l'absence d'hématozoaire, d'emblée chercher ailleurs et à fond, et si l'on ne trouve rien, il est impossible de conclure.

CONCLUSIONS GENERALES

I

— De ce qui précède, se dégagent les faits principaux suivants :

Le paludisme est essentiellement une culture dans les hématies de l'hématozoaire de LAVERAN.

La seule action évidente de l'hématozoaire est une destruction mécanique des globules rouges.

Maladie primitive de l'hématie, réticulo-endothéliose secondaire presque toujours réversible. Le paludisme a un bilan anatomo-pathologique simple. Les atteintes parenchymateuses y sont rarissimes et mineures.

La pathogénie des accidents paludéens s'explique facilement par la destruction globulaire et la réticulo-endothéliose.

II

— On ne peut dissocier en matière de paludisme l'évolution générale de la maladie de son comportement épidémiologique : celui-ci commande celle-là.

Autre fait capital : c'est aux réinoculations que le paludisme des régions d'endémicité doit son caractère évolutif.

Enfin, il n'existe pas de paludisme chronique au sens où l'on entend ce mot habituellement en nosologie, où la chronicité n'est que le vieillissement dans l'organisme d'une affection latente. Or, la prétendue chronicité du paludisme n'est que la succession d'atteintes aiguës qui s'ajoutent et s'intriquent.

III

Sous nos climats, l'évolution du paludisme est dominée par un fait capital : les réinoculations y sont impossibles.

Livré à ses seules ressources endogènes, le paludisme n'a pas de tendance à l'évolutivité et sa guérison est obtenue en un temps qui n'excède que *très rarement deux années*.

Les formes cliniques rencontrées sous nos climats sont en nombre limité. Elles dépendent de l'état du paludéen à son départ de la région d'endémicité palustre.

Paludisme latent, accès rythmés (reviviscence schizogonique), paludisme viscéral évolutif sont, pratiquement, les seules formes cliniques vues en France.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUBRY, DUMOLARD, SENEVET, MONTPELLIER. — « Le Paludisme » (*Encyclopédie Médic.-Chir.*, p. 8079 et suiv., 1935).
- BLANC et BORDES. — « Les maladies exotiques dans la pratique médicale des pays tempérés » (Doin, Ed. 1938).
- BLANCHARD et PIN. — « Recherche du paludisme six ans après le départ du pays d'endémicité » (*Bul. de la Soc. de Path. Exotique*, T. 22, N° 2, p. 73, 1929).
- BROUGHTON ALCOCK. — *Journal of Trop. Med. And Hyg.*, 16 mai 1921, T. XXIV; p. 133.
- CHAUFFARD. — « Le syndrome spléno-hépatique du paludisme aigu » (*Semaine Médicale*, 1908, p. 25).
- CASTELLANI AND CHALMERS. — *Manual of tropical medicine London*, 1913 (Baillière, Tyndall and Cox, Ed.).
- CONGRES INTERNATIONAL DU PALUDISME (Alger, 1930).
- ENRIQUEZ et GUTMANN. — « Le Paludisme » (*Nouveau Traité de Path. Interne de Laffite, Laubry, Carrié, etc...* T. Doin, Ed., 1926).
- GRALL et CLARAC. — *Traité de Path. Exotique* (J.-B. Baillière, Ed. 1910).
- A.-F.-X. HENRY. — « Séro-floculation palustre » (*II^e Congrès Intern. du Paludisme*, Alger, 19-21 mai 1930).
- KELSCH et KIERNER. — *Traité des maladies des pays chauds* (Paris, 1889).
- LAVERAN. — *Traité du Paludisme* (Paris, 1907, Masson Ed.).
- LE BOURDELLES et LIÉGEAIS. — « La séro-floculation du paludisme (Réaction de Henry), son intérêt clinique » (*Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 27, 28 octobre 1929).
- LE DANTEC. — *Précis de Pathologie Exotique* (Paris, 1924, Doin Ed.).
- LÉGER et NOGUE. — « Le paludisme chez les noirs adultes de l'Ouest Africain. Etude parasitologique et clinique » (*Bul. de la Soc. de Path. Exotique*, 1923, T. XVI, n° 4, p. 281).

- P. MANSON. — « Maladies des pays chauds » (Trad. M. Guibaud, Masson, Ed. 1908).
- MARCHOUX. — « Le Paludisme » (in *Traité* de Gilbert et Carnot, J.-B. Baillière, Ed. 1926).
- MARCHOUX et CHORINE. — « Les paludéens devant la réaction de Henry » (*Presse Méd.*, 18 déc. 1935).
- RAMOND. — « Le paludisme en France » (in *Leçons de Clinique Médicale*, T. XI, Vigot Ed., 1934).
- J. RIEUX. — « Données cliniques et hématologiques de la guérison du paludisme chez les paludéens rapatriés » (*Bul. de la Soc. de Path. Exotique*, n° 2, 1921, p. 101).
- J. RIEUX. — « Existe-t-il un paludisme chez les paludéens définitivement rapatriés en France » (*Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, T. XXXVII, n° 32, février 1922, p. 163).
- J. RIEUX. — « Le pseudo-paludisme » (*Journal des Praticiens*, 9 juin 1928, p. 368).
- J. RIEUX. — « Le soi-disant paludisme chronique » (*Journal des Sciences Méd. de Lille*, n° 52, 23 déc. 1928).
- J. RIEUX. — « La guérison du paludisme » (*II^e Congrès International du Paludisme*, Alger, 19-21 mai 1930).
- J. RIEUX. — « Paludisme et pseudo-paludisme » (Do'n Ed., 1932).
- Ed. et Et. SERGENT. — « Le paludisme » (in *Traité d'Hygiène* de Brouardel, Chantemesse et Mosny).
- H. VINCENT et RIEUX. — « Le Paludisme » (in *Nouveau Traité de Médecine*. Fas. V. T. I, 2^e éd., Masson Ed.).
- ZIEMANN. — « Betrag zur frage der sogenannten Kriesmalaria » (*II^e Congrès International du Paludisme*, Alger 1930).
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — <i>Physiopathologie</i>	15
CHAPITRE II. — <i>Evolution du paludisme en région d'endémicité</i>	19
1. Préambule	19
2. Comportement de l'Indigène	19
3. Comportement de l'Européen	21
4. Conclusions	25
CHAPITRE III. — <i>Evolution du paludisme en France</i>	27
1. Préambule	27
2. La clinique (Observations)	27
3. Le problème de la guérison du paludisme	37
4. Conclusions	40
CHAPITRE IV. — <i>Les pseudo-paludéens chroniques</i>	41
1. A propos du terme : « Paludisme chronique »	41
2. Rappel de notions primordiales	42
3. La clinique	43
4. Conclusions	48
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	49
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	51

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

« Le Paludisme du Rapatrié »

par Louis MICHEL

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 2 juin 1943.

Le Professeur,

G. GIRAUD.

Vu :

Montpellier, le 3 juin 1943.

Le Doyen,

G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Marseille, le 4 juin 1943.

~~Le Recteur,~~

Pr le Recteur :

Le Vice-Président du Conseil d'Université,

Augustin FLICHE .

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les
opinions émises dans les dissertations qui lui sont présen-
tées doivent être considérées comme propres à leur auteur;
qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

